

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929 - 1930 — N° 147

L'ASTHÉNIE CARDIAQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1930

PAR

François-Max-Régis DEMAGE

Né à LIBOURNE (Gironde), le 3 Juillet 1904

Examineurs de la Thèse	{	MM. CASSAËT, professeur.....	<i>Président.</i>
		MICHELEAU, professeur.....	<i>Juges.</i>
		PERRENS, agrégé.....	
		JOÛLIA, agrégé.....	

BORDEAUX

Imprimerie Victor CAMBETTE

91, Cours de la Marne, 91

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929 - 1930 — N° 147

L'ASTHÉNIE CARDIAQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1930

PAR

François-Max-Régis DEMAGE

Né à LIBOURNE (Gironde), le 3 Juillet 1904

Examineurs de la Thèse

{	MM. CASSAËT, professeur.....	<i>Président.</i>
	MICHELEAU, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
	PERRENS, agrégé.....	
	JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX
Imprimerie Victor CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie...	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique médicale des maladies des enfants...	CRUCHET.
Anatomie pathologique et microscopie clinique...	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale...	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie...	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires...	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie...	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales...	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale...	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale...	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie).

MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Histologie.....	LACOSTE.		PAPIN.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	JEANNENEY.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.		CHARRIER.
	CREYX.		LOUBAT.
	N.	Obstétrique.....	PÉRY.
Médecine générale.....	AUBERTIN.		N.
	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie...	JOULIA.
		Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLEMENTAIRES

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	N.
Accouchements.....	PÉRY.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et Parasitologie.....	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE - A MA MÈRE

*Faible témoignage de mon amour et
de ma reconnaissance. C'est grâce à vos
sacrifices qu'aujourd'hui je soutiens ma
thèse de Docteur en médecine. Il m'est
doux de vous la dédier.*

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE

A MES MAÎTRES DE L'EXTERNAT

Monsieur le Professeur ANDÉRODIAS.

— agrégé LOUBAT.

— BONNIN.

— CRUCHET.

*Pour vos conseils recevez l'hommage
de ma reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. VERGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*En remerciement de l'aimable accueil
qu'il nous a toujours réservé.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

*Pour le bienveillant intérêt qu'il nous
a toujours témoigné.*

A TOUS MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CASSAËT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Vous m'avez fait l'honneur, mon cher
Maître, de présider cette thèse dont vous
m'avez inspiré le sujet. Je vous assure de
ma respectueuse gratitude.*

L'ASTHÉNIE CARDIAQUE

INTRODUCTION

De tous les problèmes soulevés par la cardiologie, il n'en est pas de plus important que celui de l'insuffisance cardiaque. Pendant longtemps et sous l'impulsion de Bouillaud, celle-ci fut considérée comme complication ultime des lésions valvulaires du cœur; peu à peu, on vit qu'en raisonnant de la sorte, on rejetait dans l'ombre tout un côté de la pathologie cardiaque, celui des défaillances myocardiques, que n'expliquent ni les lésions orificielles, ni les troubles vasculaires périphériques, ni les altérations anatomiques du myocarde.

Cette question, qui n'avait pas échappé aux anciens médecins (Peacock, Da Costa, M. Raynaud), fut remise à l'ordre du jour à l'occasion de la dernière guerre. En multipliant le nombre des observations, celle-ci a révélé l'insuffisance du schéma admis jusqu'alors : cardiaques valvulaires d'un côté, palpitants : névropathes; faux cardiaques de l'autre. Elle a conduit à fouiller à nouveau l'étiologie des cardiopathies sans lésions organiques, à chercher des méthodes permettant de mieux apprécier l'aptitude militaire des palpitants. Des nombreux travaux de Lian, Vaquez et Donzelot, Fiessinger, Mac Kenzie, Wybaum est sortie la notion de « cœur irritable », de « cœur de soldat », de « cœur de guerre ». Peu de temps après, et dans la vie civile, R. Kaufmann parlait de « Dilatations solitaires »

chez les sujets sains; Lian pensait à une « Hypodynamie du Myocarde ». Bonafé, sous la direction de l'Ecole lyonnaise, traitait, en 1923, la « Myocardite pure et isolée »; Laubry et Walser, en 1925, émettaient l'existence possible d'une « Myocardie »; enfin, dans une de ses récentes cliniques, le Professeur Cassaët prononçait le nom d'« Asthénie pure ».

Qu'est-ce donc que cette asthénie cardiaque vraie ? Y a-t-il entre elle et le cœur irritable des liens de similitude ? Doit-on la faire entrer dans le cadre des myocardites pures ou n'est-elle simplement qu'une myocardie ? Quelles en sont ses causes et quel en est son mécanisme intime ? Autant de questions difficiles à résoudre.

On conçoit aisément qu'une notion aussi complexe que l'asthénie cardiaque, aussi riche en problèmes étiologiques et pathogéniques, ne saurait prendre d'emblée une forme définitive. Le travail qui suit n'a nullement la prétention de débrouiller à fond tout le sujet; il s'efforcera de relater certains faits saillants, qui font de « cette déficience momentanée du cœur » une individualité clinique; il esquissera à grands traits son étiologie, sa pathogénie, son évolution, son pronostic et son traitement; mais toujours il ne sera que le reflet des entretiens du « Maître » et de ses collaborateurs; il aura atteint son idéal, si les hypothèses d'aujourd'hui deviennent la vérité de demain.

CHAPITRE PREMIER

Sa définition - Sa place en Pathologie cardiaque.

L'observation a, depuis longtemps, fait connaître que les lésions du cœur (orificielles ou myocardiques), les troubles vasculaires périphériques, les affections pulmonaires (tuberculose, emphysème), les néphrites, les efforts brusques et prolongés aboutissent finalement à l'asystolie durable ou asthénie secondaire.

En opposition avec ces faits, et pour que l'asthénie soit pure, il faut que le cœur primitivement distendu revienne à sa fonction normale la crise terminée; il faut — et cela est capital — que son intégrité soit complète (du moins par nos moyens actuels d'investigation). Ecoutez alors le Professeur Cassaët : « Ces changements ne se produisent, d'après mes recherches, qu'autant que la fibre musculaire est intacte et capable d'obéir aux incitations encéphaliques d'inhibition. En cas d'altération « scléreuse », le rythme se modifie plus que matité; mais le cœur reste toujours l'organe le plus sensible à l'émotion. » Cette idée émise en 1906, reprise par Lian en 1923 (*Traité des maladies du cœur*), ne semble avoir été appréciée à sa juste valeur qu'en 1923 par Giroux, dans sa thèse sur le « Bruit de Galop ». Avec lui, nous admettrons qu'aux trois propriétés fondamentales de la fibre myocardique (excitabilité, contractilité, conductibilité), il faut en ajouter une quatrième, la « tonicité » (la première mise en jeu dans le cas qui nous occupe) et nous dirons, suivant la définition de Brown :

« L'asthénie cardiaque est un abaissement de l'excitabilité du cœur au-dessous du degré qui conditionne la santé. » C'est donc « un état et non une maladie » (Pr Cassaët). Ainsi conçue, l'asthénie cardiaque s'offre à nous comme un phénomène épisodique et transitoire, trop court pour bouleverser l'équilibre circulatoire, et sans persistance d'aucun trouble appréciable, à moins que les crises ne se renouvellent souvent.

Il convient donc de s'en occuper parce qu'elle nous permet de ne plus considérer le cœur au point de vue anatomique, mais au contraire, au lit « d'un myocardique, à penser fonctionnellement ». Une délimitation devient nécessaire et, pour cela, nous envisagerons successivement l'asthénie vraie dans ses rapports avec l'asthénie secondaire, la myocardite scléreuse, la myocardie et le cœur de guerre.

Asthénie vraie et asthénie secondaire. — Sans nous étendre longuement, qu'il nous suffise de rappeler que les caractères d'instabilité de celle-là n'appartiennent pas à celle-ci, pour montrer qu'on est en présence de deux états très différents l'un de l'autre.

Asthénie vraie et myocardite scléreuse. — La myocardite scléreuse implique l'idée d'une atteinte de l'intégrité du cœur; or, nous savons par ce qui précède que c'est absolument contraire à la conception d'asthénie protopathique.

Asthénie vraie et myocardie. — Il suffirait, pour opposer les deux cas, de donner la définition de Walser au sujet de la myocardie. Nous nous permettrons d'amplifier la discussion, car il est un point particulier, sur lequel nous voulons attirer l'attention. M. Laubry, en effet, a insisté et insiste encore, sur le pronostic fatal à brève échéance de sa myocardie. Or (et nous nous rangeons à l'opinion de M. Lian), c'est une erreur fondamentale : « car, dans les insuffisances myocardiques d'apparence primitive, les cas de longue évolution sont plus nombreux que les cas de mort rapide ». « Il semble que ce que M. Laubry a appelé myocardie ne

soit pas cette affection spéciale toujours mortelle, mais simplement le stade ultime d'une maladie susceptible d'avoir une évolution très lente vers l'aggravation. » Aussi, à côté des formes pures, Walser a décrit des formes prolongées avec déchéance cardiaque tardive. C'est là, pensons-nous, la preuve que bien souvent la myocardie doit être considérée comme l'équivalent de notre « mal asthénique » ayant à son origine des phénomènes d'asthénie vraie (Voir Observation VI).

Asthénie vraie et cœur de guerre. — La question est, là aussi, embarrassante. D'après les nombreuses descriptions qui en ont été données, et en ne faisant appel qu'aux signes subjectifs et fonctionnels, on est tenté de conclure à l'identité des deux syndromes. Malgré tout, il faut reconnaître que la variabilité des signes objectifs, si fréquente dans celle-là, est rarement observée dans le cœur de soldat. Par conséquent, s'il est vrai que le cœur asthénique réagit par de la tachycardie, il ne semble pas prouvé que tous les cœurs tachycardiques soient asthéniques. Dans le doute, nous nous abstiendrons, et, à côté d'une théorie uniciste, nous laisserons place pour une théorie dualiste, maintes fois d'ailleurs, en pathologie, pareille éventualité s'est produite.

Dès lors, et pour classer l'asthénie vraie, nous serions d'avis de la faire entrer dans l'hypodynamie du myocarde, non plus en la considérant, d'après M. Lian, comme une forme de celle-ci, mais en lui donnant la valeur d'une affection autonome, de laquelle nous allons maintenant entreprendre l'étude clinique.

CHAPITRE II

L'Asthénie cardiaque en clinique.

Ses différents aspects.

L'asthénie cardiaque est caractérisée par des troubles subjectifs, fonctionnels et objectifs; les premiers l'emportent de beaucoup sur les seconds, tout au moins au début, et c'est une constatation importante à faire.

SIGNES SUBJECTIFS.

C'est d'abord une fatigue inaccoutumée (aussi bien physique qu'intellectuelle), un défaut de suite dans les idées, un état hypochondriaque qui fait de ces malades des instables professionnels, compromettant leur fortune et faisant le malheur de leur famille.

Au point de vue cardiaque pur, on note des douleurs rétrosternales s'irradiant dans le bras gauche, le cou, le dos; une sensation d'angoisse, des palpitations. Apparaissent aussi de la céphalée, un état vertigineux avec troubles de la vue, des lipothymies allant jusqu'à la syncope (traduisant l'insuffisance d'irrigation cérébrale). Ajoutons, et cela confirme notre dernière proposition, qu'il y a souvent des parésies et des paresthésies qui sont toujours transitoires.

SIGNES FONCTIONNELS.

Au bout d'un laps de temps plus ou moins long, surviennent les signes fonctionnels qui inaugurent la période d'état.

Le pouls est petit, rapide, fuyant, imperceptible, répondant à ce que l'on nomme la « tachycardie hypotensive ». L'aiguille de l'oscillomètre décolle difficilement ou ne décolle pas du tout. Les extrémités sont considérablement refroidies et baignées de sueur. De tels malades peuvent avoir une syncope au moment où on les examine.

La respiration est irrégulière.

Les urines sont suspendues ou tout au moins diminuées. Puis cette anurie (ou cette oligurie) est suivie au bout de quelques heures d'une polyurie de compensation indiquant le retour *ad integrum* de la fonction cardiaque.

Souvent, enfin, il y a du subdélire avec hallucinations diverses.

SIGNES OBJECTIFS.

A la palpation on ne sent pas le choc précordial. Dans les cas aigus, la pointe fuit sous le doigt, avec une rapidité et une régularité considérables. Ce déplacement (dans le sens de la dilatation, c'est-à-dire vers l'aisselle), peut atteindre plusieurs centimètres. (Précis d'auscultation du Professeur Cassaët, 1906.) En un mot, le cœur s'étale sous la paroi.

A la percussion, on constate par arrondissement de la pointe, que le cœur tend à prendre la forme sphéroïde. A ces faits, correspond la sensation subjective de « cœur gros ». (Tout ceci ne se produisant qu'au cas d'intégrité élastique, d'où impossibilité dans la myocardite scléreuse.)

L'auscultation révèle un assourdissement des bruits du cœur, des souffles intermittents d'insuffisance des piliers (souffles asthéniques de Lamacq, souffles de consultation de Potain). Quelquefois un bruit de galop.

TYPES CLINIQUES.

Outre cette forme pure, qui, par son cortège de signes fonctionnels et physiques peut elle-même emprunter diffé-

rents aspects, il est permis d'envisager l'existence de types nombreux et complexes.

a) A cause de la manière dont elle retentit sur les différents organes et de leur souffrance respective;

b) A cause des raisons de sa production et de ses origines;

c) A cause des complications qu'elle provoque;

d) A cause de son association avec des phénomènes morbides divers (paludisme, typhoïde par exemple). Pour nous en tenir aux principaux, nous distinguerons alors :

Type cœur gauche (Voir observation I.)

Type cœur droit (Voir observation II.)

Type total (Voir observation III.)

Type secondaire digestif. — L'asthénie peut être provoquée ou aggravée par les repas qui perturbent une circulation déjà défaillante. Il se produit à la fois une hyposecrétion et une action inhibitoire sur la contractilité stomacale, aboutissant à la dilatation gastrique et ses conséquences (retard de l'évacuation. Fermentation secondaire. Aéro-phagie. Désaxement du cœur), d'où augmentation de l'asthénie cardiaque. Mais on sait qu'en dehors de ces faits, l'absorption intestinale amène une surcharge vasculaire et exagère le travail du cœur. (Thèse de Flora, Paris, 1925.) De tels malades sont réduits à l'inertie totale et générale pendant toute la période digestive. Celle-ci terminée, tout rentre dans l'ordre, l'activité intellectuelle et l'activité physique ne se ressentent de rien.

Type respiratoire. — On note une soif d'air, une irrégularité respiratoire, une insuffisance de la locomotion diaphragmatique amenant une ventilation incomplète, d'où résulte la dyspnée, la cyanose, les modifications rapides du pouls. Pour parer à tout cela il n'y a qu'un moyen, c'est l'augmentation de travail du cœur.

Type rénal. — Avec suspension ou diminution des urines au moment de la crise.

Type bulbo-cérébral. — Ce n'est pas là le moins grave, et nous verrons au chapitre des complications, que ces malades arrivent parfois au suicide ou à la toxicomanie.

Asthénies secondaires. — Enfin, nous mettrons à part ces états de fatigue du cœur, qui résultent d'un manque de rapport entre la poussée cardiaque et la résistance périphérique. Elles conduisent à l'hyposystolie ou à l'asystolie. Elles peuvent être l'aboutissant des asthénies pures; dans ces cas, le cœur tend à s'hypertrophier, mais jamais autant que celui des brightiques. C'est alors, et nous le dirons au chapitre du traitement, que la vasoconstriction périphérique en stimulant l'activité cardiaque, peut dans une certaine mesure corriger cette insuffisance tensionnelle.

CHAPITRE III

Pathogénie. — Étiologie.

Au moment d'étudier les causes déterminantes de l'asthénie vraie, nous ne pouvons cacher l'imperfection de nos connaissances, et le caractère hypothétique de certains facteurs que nous allons passer en revue. Cependant nous essaierons, dans la longue énumération qui va suivre, en dégagant les idées principales, de poser l'équation qui nous servira à résoudre le problème.

Dès l'abord, envisageons ce qui se produit chez l'asthénique au moment de sa crise. « Son cœur dilaté se contracte trop mollement pour se vider complètement. Le débit artériel est diminué. Il en résulte un hématoxe pulmonaire et une irrigation bulbo-cérébrale insuffisantes (soif d'air, vertiges, syncopes), une ébauche de stase veineuse (cyanose, œdèmes). » Tout se passe donc comme si pendant un temps relativement court, les fibres cardiaques perdaient « leur contractilité résiduelle qui s'oppose à leur elongation. » C'est-à-dire leur « tonus ». Dans des conditions semblables, nous sommes autorisés à mettre l'asthénie du cœur sur le compte d'une hypotonie myocardique transitoire. Notre premier soin sera de définir cette tonicité et d'en démontrer son existence.

Dans le langage médical, le mot de « tonicité cardiaque » désigne par analogie avec ce que nous savons des muscles périphériques, « le maintien d'une certaine contractilité résiduelle des fibres myocardiques, qui s'oppose à leur elongation pendant la diastole. » Née des travaux de Roy,

cette notion fut confirmée par ceux de Gaskell, de F. Franck, de Porter, de Herring. Sa place ainsi légitimée en cardiologie, on peut se demander quels sont les éléments qui président à ses variations. Nul n'ignore à cet égard le rôle prépondérant que joue le système nerveux dans la pathologie cardiaque fonctionnelle. Il tient sous sa dépendance les troubles de l'excitabilité (tachycardies, bradycardies); il intervient pour modifier la conductibilité (dissociation auriculo-ventriculaire). La tonicité échappe-t-elle à son emprise ? Ou n'est-elle qu'un trouble de dynamisme vago-sympathique ?

Si l'on parcourt les nombreuses publications physiologiques, on s'aperçoit que c'est au Professeur F. Franck que revient le mérite d'avoir montré l'action véritable du pneumogastrique sur le cœur. Son action, dit-il, « ne consiste pas seulement dans le ralentissement ou l'arrêt des battements. Ce phénomène extérieur le plus saillant, en dissimule un autre plus essentiel, qui se caractérise par un état « atonique » plus ou moins marqué du myocarde ». Ces données peuvent-elles être transportées dans la clinique ? Le Professeur Franck n'hésite pas à répondre par l'affirmative : « De ces faits expérimentaux, dit-il, découlent d'importantes applications pratiques. C'est à l'action antitonique du vague, que sont dues ces cardiopathies d'origine réflexe bien connues des cliniciens. C'est de la même influence que relèvent certaines dilatations aiguës du cœur. Cependant il est probable que les troubles pneumogastriques ne sont pas seuls à agir, et qu'à côté d'eux, l'appareil sympathique étroitement lié aux fonctions endocriniennes; le nerf de Cyon par sa régulation dans le travail cardiaque; les troubles quantitatifs et qualitatifs de la vascularisation myocardique, apportent chacun un contingent de faits dont nous ne pouvons que soupçonner l'intérêt. »

De tout ce qui précède, on ne peut manquer d'être frappé par l'importance de deux circonstances étiologiques principales : les émotions, le surmenage (sous toutes ses for-

mes). Celles-ci ne sont point seules et nous leur ajouterons l'instabilité nerveuse des angoissés, l'hérédité cardiaque et son « cœur en goutte » (Fossier). Toutes les malformations congénitales du cœur (par manque de propulsion normale): Toutes les causes de désaxement du cœur (gibbeux): Les maladies de la première enfance (pneumonie, broncho-pneumonie). Toutes les infections, mais surtout la typhoïde et le paludisme. (La première, en effet, laisse toujours un myocarde affaibli sur lequel les signes d'asthénie n'apparaîtront que tardivement. (Voir observations.) Le paludisme au contraire, par ses accès fébriles, déclenche des à-coups de tension qui, combinés aux modifications sanguines palustres (anémie en particulier), détermine rapidement ce que Benhamon et Marchioni ont appelé le « cœur globuleux et flaccide ». La puberté (époque de déséquilibre vaso-moteur par excellence). Toutes les affections aiguës ou chroniques du poumon. Les troubles de la nutrition générale (anémies, autointoxications, amenant des modifications dans les humeurs organiques). Les intoxications exogènes (surtout cocaïne et morphine au moment de leur suppression). La ptose viscérale (avec ses troubles digestifs fréquents). L'amaigrissement rapide (asthénie de cure). Les troubles endocriniens.

Enfin, il importe de mentionner la conception formulée par Dumas (de Lyon), d'après lequel il y aurait des « accidents cardiaques d'hypotension comme il y a des accidents cardiaques d'hypertension ». (*Lyon Médical*, 24 mai 1925, et *Journal Médical de Lyon*, septembre 1925.)

CHAPITRE IV

Évolution. -- Complications. -- Pronostic.

Le plus ordinairement, tout s'amende quand la confiance renaît, et la présence du médecin y contribue beaucoup. Le poulx reprend sa force, les malades se recolorent, les extrémités récupèrent leur chaleur. A leur tour, les signes physiques disparaissent (rapetissement du cœur).

Cependant, il ne faudrait pas croire que l'asthénique est à l'abri de toutes complications. Par la durée des crises ou leur fréquence, il peut apparaître ce que nous conviendrons d'appeler le « mal asthénique ». L'individu atteint est incapable de faire quoi que cela soit. Un rien l'essouffle, il a de l'insomnie, souvent on constate un gros foie, des œdèmes, des râles de congestion. Il est en état d'hyposystolie permanente. D'autres fois, ce sont les sujets à type bulbo-cérébral, qui par la répétition des accidents et par crainte de la mort, résistent au sommeil (lecture prolongée, chambre continuellement éclairée). Bientôt l'épuisement les gagne, ils deviennent des hypochondriaques cardiaques, voire même des anxieux qui n'écourent plus aucun conseil tant l'idée de fin prochaine est grande en eux. Dès ce moment, ils s'apparentent à la névrose d'angoisse des vésaniques et peuvent aller au suicide. Souvent aussi, ils sont hantés par une thérapeutique à la fois hypnotique et excitante de leur cœur, qui les conduit à l'usage des stupéfiants. Toxicomanes, ils doivent être considérés comme de véritables épaves sociales.

Désormais, on comprend que le pronostic variera suivant les causes et suivant les sujets. Bon dans la forme pure, où il ne s'agit que d'un phénomène passager, il sera réservé dans la forme bulbo-cérébrale par la possibilité des complications vésaniques; très réservé et quelquefois mauvais dans le mal asthénique (à ce stade de l'affection, le cœur, sous l'action du traitement, ne revient pas aussi complètement à son état normal qu'au début, et souvent ces malades peuvent finir asystoliques). Malgré tout, il faudra se souvenir ce que nous avons dit au début : « Dans le cas d'insuffisance myocardique primitive, les cas de longue évolution sont plus nombreux que les cas de mort rapide. »

CHAPITRE V

Diagnostic. -- Traitement.

Quant au diagnostic, ses principaux éléments sont contenus dans l'étude clinique ci-dessus. L'interrogatoire devra être fait avec la plus grande prudence, de façon à ne pas orienter le sujet vers telle ou telle interprétation étiologique de ses troubles. Il sera bon d'explorer avec soin les antécédents, sans parler des phénomènes cardiaques, et seulement ensuite de rechercher à préciser le début de ceux-ci. Bien entendu, cet interrogatoire, aussi minutieux soit-il, ne fournira qu'une impression, qu'une orientation en vue de la recherche des signes physiques, lesquels complétés, si on le peut, par la radioscopie et l'électrocardiographie, procureront une assise solide à la décision médicale.

Les difficultés consisteront :

1° A bien interpréter les souffles, de façon à ne pas prendre un valvulaire pour un asthénique et vice versa. — Il arrive fréquemment (observation n° XVIII) que l'on se trouve en présence d'un rythme à trois temps siégeant à la pointe du cœur; si l'on se contente d'un coup d'oreille, on porte le diagnostic erroné de rétrécissement mitral.

2° En face d'un assourdissement des bruits du cœur à éliminer la péricardite avec épanchement, la myocardite aiguë et l'endocardite simple, qui ont des signes spéciaux;

3° A ne pas prendre les douleurs précordiales pour des

douleurs angineuses (observation VII). Le plus souvent, l'état antérieur des sujets, la variabilité des manifestations athéniques, suffiront à trancher le diagnostic.

La connaissance de cet état peut donc permettre aux médecins de rendre de grands services. Cependant devant la diversité des formes, il ne saurait être question de règles thérapeutiques immuables. Avant tout et chaque fois qu'on sera dans la mesure de le faire, c'est le traitement prophylactique qu'il y aura lieu d'instituer. Pour cela, on pratiquera de l'éducation sociale; au moment de la puberté, on évitera les excès et les raisons d'émotivité.

Les typhiques devront être surveillés de près et des cures de tonicardiaques légers en dehors de tout phénomène morbide, ne seront pas inutiles. Les paludéens bénéficieront grandement de la quinine (on pourra contrôler ses effets radioscopiquement chaque jour). Dans les formes pures, le réconfort moral apporté par les paroles du praticien, ainsi que la cure d'entraînement sous surveillance sévère, quelques toniques légers serviront de base au traitement curateur. Dans les formes bulbo-cérébrales le traitement psychique (suggestion, prescription du repos absolu) associé aux sédatifs nerveux (gardénal, bromure, sauf celui de potassium qui est déprimant pour le cœur, voire même la morphine), dominera la scène. Dans les cas d'hypotonie artérielle de M. Dumas, l'opothérapie endocrinienne (surrénale surtout), la strychnine et l'hydrothérapie froide, trouveront leurs indications. Enfin, dans les formes compliquées où les sujets sont en imminence d'insuffisance cardiaque, c'est le traitement de celle-ci qu'il y aura lieu de faire (par le repos, les diurétiques, les tonicardiaques, les inhalations d'oxygène ou les injections sous-cutanées d'oxygène). Malgré cela, il arrivera qu'à côté de résultats brillants, vous aurez de profonds insuccès, et vous n'empêcherez pas certains de vos malades d'évoluer vers la cachexie cardiaque. Devant l'inévitable, vous aurez la satisfaction du devoir accompli.

Un aperçu aussi rapide que celui-ci ne saurait, en terminant l'étude de l'asthénie cardiaque, prétendre à des conclusions définitives. Au contraire, en traçant l'histoire clinique de ce syndrome, en discutant ses causes, nous nous sommes délibérément exposé à la critique. Malgré tout, les quelques documents que nous avons groupés contribueront, nous voulons l'espérer, à mieux faire connaître l'asthénie protopathique, que le Professeur Cassaët vient de différencier.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Professeur Cassaët).

Malade anémiée, hydrémiée. A la suite d'une fatigue passagère (ascension d'un escalier), on entend un trouble d'insuffisance mitrale, qui disparaît après quelques instants de repos, en même temps qu'on peut sentir la pointe du cœur fuir sous le doigt.

OBSERVATION II (Professeur Cassaët).

Il s'agit d'une cuisinière, qui après avoir monté un escalier de 103 marches, portant un panier lourd, perd connaissance et se cyanose. On trouve une dilatation droite complète avec insuffisance tricuspidiennne. On la met au repos, on la saigne. La malade guérit très bien et peut reprendre son métier durant des années sans réapparition du moindre trouble.

OBSERVATION III (Professeur Cassaët).

Il s'agit d'une jeune fille (ayant antérieurement un petit cœur constaté à la radio) qui est prise subitement, après un surcroît de travail, de dyspnée, palpitation, cyanose. Présente un léger œdème. Souffle d'insuffisance mitrale. Le repos l'améliore beaucoup, mais cet état se reconstitue au moindre effort et nécessite un abandon de la profession.

OBSERVATION IV (Personnelle).

V.... Cyprien, 50 ans, vient dans le service du professeur Cassaët le 11 octobre 1929, parce qu'il a des palpitations, de la dyspnée d'effort et un état de fatigue générale. Charpentier de profession, il y était déjà venu il y a trois mois dans les mêmes conditions et était parti guéri après un court séjour hospitalier (8 jours). Cette fois-ci, il semble plus fatigué. Pâle, légèrement anxieux, ayant de l'insomnie, il présente également des palpitations et de la dyspnée. Son pouls est rapide, petit. Sa tension est au Pachon de 11-8 avec un indice de $1/2$. A l'auscultation, les bruits du cœur sont très sourds. Pas d'autres signes. Aucun antécédent pathologique à retenir. On le met au repos avec ouabaïne et digitale. Huit jours après, le pouls s'est ralenti, la tension est à 12-7, indice de $1\frac{1}{4}$. Les urines sont augmentées. Il y a en somme une grande amélioration. On porte le diagnostic d'asthénie cardiaque compliquée (mal asthénique en quelque sorte). Par la suite et jusqu'à sa sortie, en décembre 1929, deux autres crises améliorées par le même traitement. Depuis sa sortie, le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION V

(Empruntée au Professeur Bonnin. *La Médecine*, mars 1924.)

X. . . , 37 ans, est placé dans le service auxiliaire en 1917 pour souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle. En 1918, il est réformé pour insuffisance mitrale après avoir été longuement observé et souvent montré comme exemple de souffle caché. Ayant une scarlatine pour tout passé pathologique, malingre, il mène une vie déréglée. Névropathe, anxieux, épuisé, ayant un peu de dyspnée d'effort, il offre les apparences d'un cardiaque. L'examen objectif est négatif. Par l'effort, la tachycardie est marquée. un souffle holosystolique apexien apparaît, décroissant et disparaissant rapidement. (L'auteur pense qu'il s'agit vraisemblablement de souffles asthéniques.)

OBSERVATION VI

(Empruntée à Walser, Thèse Paris, 1925.)

Homme de 47 ans, se plaint de palpitations que l'on tend à rattacher aux émotions des premiers jours de guerre. Il fuit les régions envahies, perd sa situation et quelque temps après, apprend la mort de ses parents. Depuis lors, il souffre de sensations douloureuses précordiales (surtout pénibles lors des périodes digestives); on met les palpitations sur le compte de la nervosité, le malade cesse de s'en préoccuper. En février 1925, alors qu'il est en pleine santé, survient une congestion pulmonaire qui attire l'attention sur son cœur. Le seul trouble observé est une tachycardie à 120-130. En mai 1925, il consulte M. Laubry parce qu'il se sent fatigué et qu'à plusieurs reprises, il a présenté la nuit des accès de suffocation. Son pouls est à 140, sa respiration à 30. Sa tension est de 11-9. L'auscultation révèle un galop mésodiastolique; il a un souffle systolique doux de la pointe. Pas d'antécédents pathologiques, si ce n'est un soupçon de syphilis à cause d'une plaque de leucoplasie buccale. Mais le B. W. est négatif, et elle semble s'expliquer par des excès tabagiques. Pas d'éthylisme.

OBSERVATION VII

(Empruntée au Docteur J. Heitz, des Hôpitaux de Paris.)

Homme de 50 ans. Ressent pour la première fois le 15 février 1923 des douleurs précordiales intenses. On porte le diagnostic d'angine de poitrine. L'interrogatoire apprend que les douleurs coïncident avec la marche, les repas, et cèdent au repos. Le 25 février 1923, examiné par le Docteur Laubry, on trouve un souffle d'insuffisance mitrale. L'étiologie en restait inconnue en l'absence de tout antécédent pathologique. Cependant le malade accusait des troubles digestifs. On s'aperçut bientôt que les douleurs et le souffle augmentaient ou diminuaient, parallèlement à l'intensité des fatigues physiques ou des repos. A chaque crise, on constatait de la pâleur extrême.

me, le souffle, voire même un bruit de galop. On institue un traitement en vue des troubles digestifs et tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION VIII

(Empruntée au Professeur G. Etienne, de Nancy.)

Industriel qui, à l'occasion de son service militaire, fait une typhoïde grave. Paraissait complètement remis, menait une vie active, était sportif. A l'âge de 43 ans et à la suite d'une période de manœuvres militaires, il éprouva une dyspnée progressive au moindre effort. A ce moment, dilatation du cœur droit, bruits cardiaques éloignés et mous, congestion des bases. Par le repos, les tonicardiaques, les accidents s'amaindrèrent rapidement, si bien qu'il put faire la guerre dans des conditions très dures, et qu'actuellement sa santé est parfaite.

OBSERVATION IX (du même auteur).

Dame de 37 ans, qui à 18 ans fit une typhoïde. Depuis lors, elle n'avait jamais été souffrante, était une fervente des courses en montagne et de l'alpinisme. Montant un jour un panier de bois dans ses escaliers, elle fut prise d'une douleur précordiale, d'une crise violente de suffocation. Arythmie complète, dilatation totale du cœur. Là encore, le repos et les tonicardiaques remirent rapidement les choses en état. La malade succomba par la suite d'une hystérectomie pour myome utérin.

OBSERVATION X (du même auteur).

Un ecclésiastique ayant fait à l'âge de 21 ans une typhoïde, éprouva à 42 ans de la gêne précordiale, des palpitations, variables selon son état général, son état de fatigue. Avec quelques précautions et notamment pendant la guerre, il put assurer son ministère, qui exigeait de nombreuses courses à bicyclette

en montagne. A 54 ans, les signes d'insuffisance cardiaque augmentèrent. Au moindre effort, douleur précordiale et dyspnée, battements du cœur mous, dilatation légère du ventricule droit sans œdème ni congestions viscérales. Rapidement les tonicardiaques régularisèrent les accidents, et bientôt ils disparurent.

OBSERVATION XI (du même auteur).

Individu fait à 42 ans une typhoïde. A 50 ans, douleurs précordiales, dyspnée lors de la marche. Dilatation des deux ventricules. Fonction rénale décalée. Urée : 0,487. Sous l'influence du traitement et d'une vie ralentie, tout s'améliore, la fonction rénale revient à Ur. : 0,34. Depuis 1922, plus d'accidents.

OBSERVATION XII (Benhamon et Marchioni).

X..., 27 ans, entre à l'hôpital le 11 septembre 1925 pour fièvre intermittente. Son paludisme remonte à un an. Pas d'autres antécédents. Dans le sang, plasmodium præcox. Anémie (3.640.000 hématies). Signes d'insuffisance cardiaque. A l'écran radioscopique, augmentation de l'ombre cardiaque réalisant le cœur globuleux et flaccide. A partir du 25 septembre 1925, on institue un traitement quinique: les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent, en même temps qu'à la radio on constate le retour à la normale des dimensions du cœur. Du 12 au 26 octobre 1925, interruption du traitement. Nouveaux accès. Mêmes constatations du côté du cœur, qui régressent d'ailleurs à nouveau avec la quinine.

OBSERVATION XIII (mêmes auteurs).

Y..., 27 ans, entre le 8 août 1925 pour fièvre, asthénie et dyspnée d'effort. Son paludisme remonte à deux mois et demi. Pas d'autres antécédents. Dans le sang, plasmodium præcox, anémie. A la radio, le cœur est globuleux et flaccide. Avec le traitement quinique, tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION XIV (mêmes auteurs).

Z..., 25 ans, entre le 8 août 1925 pour fièvre et mauvais état général. Son paludisme remonte à 1928. Rechutes fréquentes, la dernière date de 10 jours. Pas d'autres antécédents. Anémie (2.800.000 hématies). Splénomégalie, hépatomégalie, épanchement pleural droit. Pas d'albunine. La radio montre un cœur globuleux et flaccide qui régresse immédiatement en même temps que les autres signes sous l'influence du traitement quinique.

OBSERVATION XV

(Docteur Diffre, *J. de Méd. de Paris*, janv. 1927. n° 2, p. 31.)

Louis M. ..., né le 30 août 1905 à Tourcoing, passe le conseil de révision en août 1924. Il est déclaré apte au service armé. En juin 1925, Louis M... consulte pour la première fois le docteur Diffre, parce qu'il souffre, dit-il, de « pointes au cœur ». Il s'agit d'un fils unique, menant une vie régulière, sans tare héréditaire ni personnelle, bien constitué et d'excellente apparence.

Après 10 flexions rapides sur les extrémités inférieures, on note un « souffle systolique et de la tachycardie ». Le retour au calme au point de vue cardiaque est presque normal. Pas de traitement spécial si ce n'est l'abandon des sports.

En octobre 1925, tout a disparu. Même après l'effort type, le souffle ne réapparaît pas, seule la tachycardie existe, mais est due en grande partie à l'émotivité du sujet.

Il part le 22 novembre 1925 pour l'Afrique où il est affecté dans les zouaves. A la suite de fatigues militaires, il se remet à souffrir de la région précordiale. Il entre à l'infirmerie où on porte le diagnostic d'« hypertrophie ventriculaire gauche avec érétisme cardiaque ». On le dirige sur Oran et, dans cet hôpital, on le réforme n° 2 pour souffle systolique réapparu. Le Docteur Diffre l'a revu fin janvier 1926, plusieurs jours après son retour à Tourcoing. Il était frais et rose, avait plutôt engraisé. Le souffle avait de nouveau disparu.

OBSERVATION XVI

(Thèse de Bernès-Lasserre, Bordeaux, 1929-1930.)

X..., 28 ans, nous fait appeler parce qu'elle est asthénique. Jusqu'à l'âge de 24 ans, on ne trouve rien dans son passé pathologique; bien que d'apparence fluette et chétive, elle est cependant capable d'efforts physiques moyens; bonne marcheuse.

A 24 ans, la malade a eu une sinusite prolongée due, semble-t-il, à une intoxication formolée. Traitée par des ponctions, elle se remet très lentement et son état général reste précaire. Deux ans après, elle part aux colonies où elle reste un an, sous un climat pénible, à une altitude de 1,400 mètres. Au cours de ce séjour, dépense physique intense et gros soucis. Elle signale une bronchite durant deux mois; pas de paludisme; pas de dysenterie. Peu à peu, apparition d'une asthénie progressive, avec amaigrissement, sans autre symptôme.

La malade rentre en France (il y a huit mois) et ne prend pas un repos suffisant. Depuis un mois et demi, s'étant beaucoup dépensée et ayant soigné plusieurs membres de sa famille, la fatigue s'est encore accentuée. Lasse au moindre effort, quelques centaines de mètres provoquent de la dyspnée. La faiblesse est extrême; il y a absence de lassitude intellectuelle. Depuis ce dernier mois, sa dyspnée s'accompagne de palpitations. Pas d'autres troubles fonctionnels.

Examen. — Femme nettement amaigrie, teint bistré, les muqueuses décolorées. Pas de fièvre. Pouls petit à 83, qui, à la marche, passe à 110. Du côté du cœur, la pointe est en situation normale. Pas de modifications des bruits à l'auscultation. La tension a un maximum de 11; un minimum de 7, un indice de 1/2 à peine. Rien aux autres appareils.

Traitement. — Repos. Sommeil prolongé. Alimentation régulière. Comme médicament : *a)* pendant dix jours, un milligramme d'adrénaline intramusculaire; deux milligrammes à partir du troisième; *b)* sulfate de strychnine, per os de deux à huit milligrammes; *c)* repos de dix jours.

La malade, revue le 23 janvier 1930, est en amélioration. Les troubles subjectifs et fonctionnels ont disparu. Elle a repris

son travail et l'accomplit sans fatigue. Plus de dyspnée à la marche.

Tension artérielle de Mx : 12, Mn : 7; indice : 1.

OBSERVATION XVII (Personnelle.)

G... (Marie), 39 ans, vient le mardi 11 mars 1930 à la consultation du Professeur Verger (Hôpital Saint-André) pour crises d'essoufflement.

En interrogeant la malade, on apprend que, depuis quelque temps déjà, elle avait de la dyspnée d'effort, souvent des vertiges avec des palpitations; malgré la durée de ces crises (cinq minutes, dit-elle), jamais elle ne perdait connaissance; jamais elle ne sentait de douleurs dans la région précordiale.

Dans ses antécédents, on relève une crise de rhumatisme articulaire nécessitant un séjour de un mois salle 6, à l'Hôpital Saint-André; qu'à la suite d'interventions chirurgicales (dont les causes lui échappent), survenues à 20 et 32 ans, elle est privée de ses ovaires; qu'à 34 ans, après laparotomie pour ulcère de l'estomac, on découvre une vésicule pathologique que l'on enlève, alors que l'estomac n'a rien.

L'examen objectif du cœur démontre l'existence d'un léger souffle apexien sans lésions valvulaires. Il y a un assourdissement des bruits du cœur. Le pouls est rapide (94) et d'amplitude faible. La tension, à l'oscillomètre de Pachon, donne un maximum de 13, un minimum de 9 et un indice très faible (1 à peine). On peut constater la présence d'un léger œdème bimalléolaire.

Du côté des autres appareils, rien à signaler. Le foie est normal.

On institue un traitement pour un mois avec de la digitaline (solution au 1/1000°, X gouttes par jour, 3 fois par semaine).

Revue le 8 avril 1930, G... (Marie) se trouve mieux. Son pouls est à 87. Sa tension au Pachon donne un maximum de 14 avec un minimum de 9 et un indice de 1 1/2. Le souffle de la pointe a disparu. Elle se plaint encore de palpitations. On lui donne un traitement par le gardenal et la valériane.

OBSERVATION XVIII (Personnelle.)

D... (Rachel), 40 ans, entre le 17 mars 1930 dans le service du Professeur Verger (salle 6, lit n° 28), où elle est envoyée par le Professeur Damade pour troubles digestifs et amaigrissement.

L'interrogatoire apprend que, jusqu'au mois d'octobre 1929, cette femme, qui avait toujours été bien portante, se mit à perdre l'appétit progressivement, à sentir une douleur après les repas qui, sans horaire fixe, se manifestait surtout la nuit dans la région dorsale. Sa constipation habituelle n'était, semble-t-il, aucunement modifiée et nécessitait l'absorption de laxatifs fréquents.

Elle fit venir son médecin qui conclut, dit-elle, à une dilatation gastrique et lui donna un traitement en conséquence. Après quatre mois de ce traitement, n'éprouvant aucune amélioration, mais plutôt une lassitude généralisée (les petits travaux, tels que broderie, couture, lecture même, lui étaient impossibles), s'apercevant que par moment elle était essoufflée, que son amaigrissement augmentait, que la douleur siégeait maintenant dans la région abdominale, qu'un rien l'énervait (et elle dit elle-même qu'elle est très « impressionnable »), elle résolut de consulter le Professeur Damade, qui l'adressa alors au Professeur Verger pour recherches complémentaires au sujet des troubles dyspeptiques qu'elle présentait.

A l'examen (19 mars 1930), on est frappé par l'amaigrissement (20 kilos en cinq mois) et le teint pâle de cette malade.

La langue est saburrale. L'haleine légèrement fétide. Rien de spécial au niveau de la bouche.

La région abdominale est le siège d'une éventration congénitale. On ne détermine pas de clapotis, mais la palpation de la fosse iliaque droite révèle l'existence d'une petite masse dure, au sujet de laquelle on ne peut cliniquement se prononcer sans examens complémentaires.

Du côté génital, quelques pertes blanches avec, depuis trois mois, irrégularités dans les règles.

Pas de fièvre. Dans ses antécédents, rien qui mérite une mention spéciale. Pas d'œdèmes. Tous les autres appareils

normaux, sauf son système circulatoire, qui présentait des manifestations intéressantes pour le cas qui nous occupe.

Outre, en effet, les signes subjectifs signalés par la malade et rapportés dans l'histoire de la maladie (dyspnée, lassitude générale), on pouvait objectivement s'assurer que la palpation du choc précordial était impossible; qu'à l'auscultation de la pointe, il existait manifestement un rythme à trois temps avec assourdissement des bruits normaux. Dire s'il s'agissait d'un galop ou d'un souffle semblait difficile. Cependant, ce qu'il y avait de certain, c'est que ce phénomène était intermittent et paraissait varier parallèlement à l'émotivité de la malade, si bien qu'en cours d'examen on le vit disparaître pour réapparaître quelques instants après.

Si l'on ajoutait les caractères du pouls (qui était assez rapide (100) et petit), ceux de la tension (qui, au Pachon, donnait un maximum de 14, un minimum de 11, avec un indice de $1/2$), il venait hasardeux de penser à autre chose qu'à de l'asthénie cardiaque.

Aucun traitement spécial ne fut institué en vue de ces manifestations, si ce n'est que l'on recommanda à la malade de ne pas s'en inquiéter.

Dans les jours qui suivirent, les troubles intestinaux s'aggravant, D... Rachel fut transférée dans un service de chirurgie (celui du professeur Bégouin), duquel elle partait (sans avoir été opérée), le 31 mars 1930, en raison de son état grave qui ne dépendait nullement de son appareil circulatoire, mais était en rapport avec des phénomènes d'occlusion intestinale.

OBSERVATION XIX (personnelle).

C... André, 31 ans (Tahitien), chauffeur à bord du « Saint-Luc », entre le jeudi 3 avril 1930 à l'hôpital Saint-André pour fatigue générale.

Il fait remonter le début de ses troubles au mois de janvier 1929. A cette époque, il s'était aperçu qu'il avait de temps en temps des vertiges, de la céphalée. Jamais cependant il ne

perdait connaissance. Par la suite, il constatait également qu'après les repas son « estomac gonflait » (telle est son expression), en même temps qu'apparaissaient des palpitations. La période digestive terminée, tout rentrait dans l'ordre. Par moment, il avait aussi des douleurs précordiales, qui sans irradiation spéciale, l'obligeaient quelquefois à cesser son travail pendant quelques instants. Traversant aussi des périodes sans ressentir aucun phénomène, il n'avait pas jugé utile de s'arrêter complètement, et c'est pourquoi il attendit jusqu'à il y a huit jours pour voir un médecin de la marine à Rouen, à cause de son asthénie progressive. Celui-ci lui conseilla d'entrer à l'hôpital, et sur sa demande, il fut dirigé à Bordeaux où nous le trouvons dans le service du Professeur Cassaët, au lit n° 10 de la salle 16.

Dans ses antécédents, rien qui retienne l'attention.

Une blennorragie à 20 ans. Une fièvre à Tahiti (son pays d'origine), qui, d'après ce qu'il raconte, ressemble au paludisme.

Examen le 5 avril 1930. — On est frappé par la stature géante de cet homme, qui, quoique légèrement amaigri et au teint bistré, ne paraît pas en mauvais état.

Il n'est nullement dyspnéique. Aucun œdème n'est décelable. Il se plaint seulement à l'heure actuelle d'une lassitude générale. Ailleurs, rien de spécial.

Portant nos investigations sur l'appareil circulatoire, nous notons d'abord que son pouls est petit, un peu rapide (il bat 72 fois à la minute) et dicrote. La palpation de la région précordiale ne permet pas de sentir le choc de la pointe; à la percussion on soupçonne une augmentation du volume du cœur (très minime); enfin l'auscultation indique un assourdissement des bruits du cœur, en même temps qu'un allongement du premier à la pointe. En prenant sa tension au Pachon, on vérifie de visu son dicrotisme; on trouve une maxima de 15, une minima de 9 avec un indice de 1, qui n'est pas en relation avec un homme de cette corpulence et nettement diminuée, surtout dans la maxima.

Pour les urines, le malade ne semble avoir fait aucune constatation spéciale.

Le foie est normal. Il n'y a pas d'ascite.

Tous les autres appareils sont sains.

On institue un traitement tonique par le vin de Kola, le quinquina et la noix vomique avec repos au lit.

Il sort de l'hôpital considérablement amélioré, puisque à son départ, le 18 avril 1930, il présente au Pachon une tension artérielle qui a pour maxima 17, pour minima 10, avec un indice de 1,5.

CONCLUSIONS

1° Il existe donc un syndrome d'insuffisance cardiaque étranger aux causes habituelles, que nous dénommons avec le Professeur Cassaët « Asthénie cardiaque protopathique ».

2° Ce syndrome, à l'état de pureté, est individualisé par un ensemble de signes cliniques, parfois importants, le plus souvent passagers et susceptibles de modifications rapides (fréquemment en cours d'examen) et permettant la remise en équilibre des fonctions cardio-vasculaires, caractéristiques de la santé.

3° Sa pathogénie (quoique mal connue) semble liée à un trouble de la tonicité du myocarde, entraînant à son tour une étiologie des plus variées; mais elle comporte le maintien des autres fonctions du myocarde et, notamment, de son élasticité;

4° Le diagnostic devra être longuement réfléchi, afin d'éviter des erreurs préjudiciables;

5° Le traitement de ce syndrome dépendra avant tout des facteurs étiologiques qui le déclenchent et, par là même, sera des plus divers; mais il faut éviter, chez ces malades, les réactifs et les stupéfiants et n'user qu'avec modération des toniques cardiaques.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

E. CASSAËT.

VU :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 16 Juillet 1930.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ARRILLAGA. — Insufficiencia Cardiaca, 1929. (*El Atenco*. Libreria Cientifica, Florida 371, Buenos-Ayres).
- Signification pronostique de l'Electro-cardiogramme dans les « Insuffisances cardiaques ». (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 7 nov. 1924.)
- AUBERTIN. — L'épreuve de la Tachycardie d'effort. (*Presse Méd.*, 4 octobre 1917.)
- BARIÉ (Ernest). — Le cœur dans les déformations thoraciques. (*Semaine Médic.*, 2 mars 1904.)
- BERNÈS-LASSERRE. — Thèse de Bordeaux, 1929-1930.
- BONAFÉ. — Thèse de Lyon, 1923.
- BORDET (E.). — La dilatation physiologique du cœur. (*A. M. C.*, février 1923, p. 108, et *A. M. C.*, 1926, p. 152 et 339.)
- BONNIN (Henri). — Les souffles d'effort. (*La Médecine*, mars 1924).
- BENHAMON et MARCHIONI. — Le cœur globuleux et flaccide des paludéens. (*A. M. C.*, 1927, p. 361.)
- BARACH (J.-H.). — Neurocirculatory Asthenia. (*N.-York Med. J.*, 1919, cix, p. 972.)
- BLUDHORN. — Dilatation primitive du cœur dans la première enfance. (*Monatschr. f. Kinder*, 1924.)
- BINET (L.). — Rythme cardiaque chez le soldat combattant. (*Presse Médic.*, avril 1916.)
- BRET. — Quelques remarques sur le cœur irritable. (*Journ. Méd. de Lyon*, 20 septembre 1923.)
- COUCHET. — Diagnostic et thérapeutique des affections nerveuses du cœur. (*Vie Médicale*, Paris, iv, p. 1631.)
- CORDIER. — Sur les cardionévroses de guerre. (*Lyon Médical*, octobre 1918.)
- CASSAËT (E.). — Traité d'auscultation, 1906. (DOIN, édit., Paris.)

- CASSAËT (E.). — L'Asthénie cardiaque. (Leçon clinique du 11 novembre 1929.)
— *Bulletin de l'Assoc. des Externes de Bordeaux*, 1930.
- CHVOSTECK. — Le cœur des Goltreux. (*Wiener, Klin. Woch.*, n° 21, 1917.)
- CASTAIGNE (J.) et ESMEIN (Ch.). — Maladies du Cœur et des Artères, 1921. (A. POINET, édit., Paris.)
- DELAUNAY. — Recherches physiopathologiques sur la circulation. (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 25 juillet 1919.)
— Cité par PIEDALLU. (Thèse de Paris, 1925.)
- DUMAS (A.). — Troubles cardiaques de la puberté. (*Pratique Méd. Génér.*, janvier 1926.)
— Insuffisance tensionnelle. (*A. M. C.*, 1928, p. 516.)
— Hypotonie artérielle primitive et syndrome d'hypotension. (*Lyon Méd.*, 24 mai 1925.— *Journ. Méd. de Lyon*, septembre 1925.)
- DUMS. — Les maladies du soldat. (Leipzig, 1898, page 498.)
- ETIENNE (G.). — Cardiopathies post-typhoïdiques à longue échéance. (*La Médecine*, mars 1926).
- ETIENNE et LAMY. — Le cœur des Aviateurs ; pathogénie, conséquences. (*Paris Médic.*, 19 octobre 1918.)
- EYSSELSTEIN (W.). — Des vaisseaux coronaires et de leur influence sur la dilatation du cœur en diastole. (*Zeitschr. f. Kl. Med.*, n° 70, t. 2.)
- FABRE. — Dynamique cardiaque. Critère oscillographique. (Congrès national d'éducation physique de Bordeaux, 1923.)
- FIESSINGER. — Les faux cardiaques. (*Revue génér. de Clinique et de Thér. de Paris*, 1923, xxxvii, p. 697.)
- FLORA. — Thèse de Paris, 1925.
- FOSSIER. — Étiologie de l'hypotension essentielle. (*Am. Journ. of. Med. Sciences*, avril 1926.)
- FRANCK (P^r). — Recherches expérimentales sur l'atonie cardiaque produite par le pneumogastrique. (*Arch. de Physiol. nerveuse et Pathol.*, 1891.)
- GASKELL (W.-H.). — Cité par Walser. (Thèse de Paris, 1925.)

- GIROUX. — Le bruit de galop. (Thèse de Paris, 1923.)
- HÉDON. — Précis de Physiologie. (DOIN, édit., Paris, 1921.)
- HERRING. — L'Hypotonie facteur de l'hypertrophie cardiaque. (*Deutsch. Med. Woch.*, 3 février 1921.)
- JOSSERAND et GALLAVARDIN. — Asystolie progressive des jeunes sujets. (*Arch. génér. de Médec.*, novembre 1901.)
- KAUFMANN (R.). — Etude de la dilatation cardiaque chez des sujets sains. (*Wiener Arch. f. Klin. Med.*, juin 1920.)
- KING (J.). — Fatigue in irritable heart and others conditions. (*Arch. Med. Chicago*, 1929, xxiii, p. 527.)
- KISCH. — Etat actuel des connaissances physiologiques et pathologiques sur la dilatation du cœur. (*A. M. C.*, février 1929, page 109.)
- LAUBRY et WALSER. — Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive. Les myocardies. (Société Médic. des Hôpitaux, 19 mars 1925.)
- Syndrome d'insuffisance cardiaque fonctionnelle. (*Paris Méd.*, 4 juillet 1925.)
- LA FRANCA (S.). — Variations du tonus cardiaque chez l'homme. (*A. M. C.*, 1925, page 673.)
- LECONTE. — Les insuffisances cardiaques partielles. (*Journ. Méd. Paris*, mai 1918.)
- LIAN (C.). — Troubles cardiaques aux armées. (Soc. Médic. des Hôpit., 13 oct. 1916; *Presse Médic.*, 7 janv. 1918.)
- Troubles cardiaques du soldat en campagne. (*Journ. Médic.*, Paris, mai 1918.)
- Maladies du cœur. (Coll. SERGENT.— MALOINE, édit., Paris, 1922.)
- Hypodynamie du myocarde. (*Pratique Méd. Génér.*, février 1928.)
- LÉVY et MAYER. — Dilatation cardiaque réalisée expérimentale chez l'homme. (*Klin. Woch.*, 28 juillet 1926.)
- MAC KENZIE. — The soldier's heart. (*Brit. Journ. Med.*, 22 janvier 1916.)
- Diseases of the heart. (London, 1908. H. Growde.)

- MARTINET (A.). — Guerre et neuroses cardiaques. (*Presse Méd.*, Paris, 1915, xxiii, p. 433.)
- MAGNIEL. — Le cœur mou. (*A. M. C.*, 1924, p. 749.)
- MERKLEN (Pierre). — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur, 1908 (publiées par J. Heitz.)
- MERKLEN (Prosper). — Réflexions sur l'instabilité cardiaque pendant la guerre. (*A. M. C.*, janvier 1920.)
- MEYER (J.). — Insuffisance ventriculaire gauche déclanchée par des accidents coliques. (*A. M. C.*, 1926, p. 725.)
- MEYER (E.). — A propos du petit cœur. (*A. M. C.*, 1924, p. 463.)
- MOSLER et KRETSCHNER. — Du tonus du cœur chez l'enfant. (*Klein Woch.*, 11 novembre 1924.)
- PACHON (E.). — Education physique et critère fonctionnel. (*Soc. Biol.*, 14, 21, 23 mai 1910.)
- Discussion des rapports du Congrès de Bordeaux. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 déc. 1923.)
- PACHON et FABRE. — Cités par PIEDALLU. — Thèse de Paris, 1925.
- PIÉDALLU. — Thèse de Paris, 1925.
- PIERSAL (J.-M.). — The recognition and treatment of neurocirculatory asthenia in iurie lifse. (*Med. Jour. of Record New-York*, 1925, t. xxii, p. 505.)
- PITRES. — Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. (Thèse d'agrégation de 1878.)
- PORTER. — Le tonus du myocarde. (*Am. Journ. of Physiolog.*, 1903, viii, p. 26.)
- ROY. — Les influences qui modifient le travail du cœur. (*Jour. of Physiol. Cambridge and London*, 1878, 1, p. 452.)
- SINGER (K.). — Zur symptomatik der asthenia cardios. (*Med. Klin.*, Berlin, 1916, xii, p. 1.233.)
- TRÈVES (R.). — Troubles cardio-vasculaires au cours d'un entraînement sportif. (*Jour. Méd. Paris*, 10 janvier 1927.)
- VAQUEZ et DONZELOT. — Aptitude fonctionnelle cardiaque du soldat. (*Ann. de Méd.*, juillet 1927.)

VAQUEZ. — Epreuve fonctionnelle du cœur. (Congrès de Londres, 1913, p. 159.)

— Causes de l'insuffisance cardiaque. (*A. M. C.*, oct. 1915, p. 317.)

WALSER. — Thèse de Paris, 1925.

WILSON (R. Mc). — The irritable heart of the soldiers. (*British Med. Journ.*, 22 janvier 1916).

WYBAUM. — Le cœur du soldat. (*Arch. Méd. Belges.* — *A. M. C.*, 1918, p. 48.)

WHITE et D. JHONES. — Cardiopathies et troubles fonctionnels cardiaques en Nouvelle-Angleterre. (*American Heart Journal*, février 1928, page 302.)

